TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr G. PETGES

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

CONCOURS D'AGRÉGATION (MÉDECINE GÉNÉRALE)

1910

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DOCTEUR **G. PETGES**

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

CONCOURS D'AGRÉGATION (MÉDECINE GÉNÉRALE)

1910

TITRES UNIVERSITAIRES ET FONCTIONS

Etudiant en médecine à la Faculté de Médecine de Bordeaux, 1891.

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon (concours de 1892).

Docteur en médecine, 1895.

Médecin stagiaire au Val-de-Grâce, 1896.

Médecin aide-major de 2e classe, 1896.

Médecin aide-major de 1re classe, 1898.

Médecin-major de 2e classe, 1901.

Admissible au concours pour une place de Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon (1902), dispensé par ce classement du concours pour l'avancement au choix et classé comme « médecin » pour le service hospitalier de l'armée.

Médecin-major de 2e classe de l'armée démissionnaire en 1905.

TITRES HOSPITALIERS

Médecin des Hôpitaux de Bordeaux (concours de 1909).

Assistant officiel du Professeur W. Dubreuilh pour le service hospitalier de la Clinique dermatologique de la Faculté de médecine de l'Université de Bordeaux, 1909.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, 1905.

Membre de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1906.

Membre de la Société de Médecine militaire du Val-de-Grâce, 1907.

Membre de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 1906.

Voyage d'étude dans les Cliniques dermatologiques de Berlin, de Vienne et de Berne, 1906.

COLLABORATION AUX JOURNAUX MÉDICAUX

Membre du Comité de Rédaction de la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* (Dermatologie et Syphiligraphie), 1906.

Collaborateur des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1906.

Dans la première période de notre vie médicale, nos études ont traité surtout des questions de médecine générale.

Dans une deuxième période, à partir de 1905, nos travaux se rapportent à l'étude spéciale de la Dermatologie et de la Syphiligraphie.

TABLE ANALYTIQUE CHRONOLOGIQUE

Essai sur le traitement de l'iodisme. Thèse de Lyon 1895, n° 1.122. Storck, éditeur, Lyon.

Sur un cas de ténonite. *Arch. de méd. et de pharm. militaires,* septembre 1897.

Sur un cas d'hématémèse foudroyante. En collaboration avec le docteur Bichelonne. *Montpellier médical,* 1899.

La paralysie faciale d'origine ourlienne. Mémoire en collaboration avec le docteur Couraud. *Arch. de méd. et de pharm. militaires,* 1900.

Etiologie de la tuberculose dans l'armée. Mémoire de 147 pages, en collaboration avec le docteur Couraud. *Arch. du Comité technique de Santé,* 1900.

Considérations sur les difficultés du diagnostic entre les angines pseudo-membraneuses de la syphilis et les angines diphtériques. Mémoire. *Arch. de méd. et de pharm. militaires,* avril 1902.

Sur un cas de lèpre grave d'origine coloniale observé en France, n'ayant évolué qu'après une période latente de vingt et une années. *Comptes rendus du Congrès colonial de Paris,* section de médecine et d'hygiène coloniales, mai-juin 1904.

Interprétation et signification du signe de Bell, Bordier, Fraenkel, dans la paralysie faciale périphérique. Mémoire en collaboration avec le docteur Vennat. *Journ. de méd. de Bordeaux,* novembre 1905.

Chancre syphilitique hypertrophique du dos de la main. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, octobre 1905.

Epithéliomas développés sur des cicatrices de lupus tuberculeux. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, décembre 1905.

Résultat de l'exérèse au bistouri d'une tumeur de la lèvre et de la joue. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

Carcinome de la peau consécutif à un nœvus traumatisé. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

Présentation de préparations histologiques de poumon tuberculeux contenant une quantité auormale de bacilles de Koch. Soc. d'Anat. et de Physiol, de Bordeaux, janvier 1906.

Lupus de la gencive supérieure. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux. janvier 1906.

Influence des casernements sur l'hygiène. Mémoire. *Revue d'hygiène*, Paris, janvier 1906.

Recherches critiques sur l'hérédité de l'épilepsie. En collaboration avec le docteur Grenier de Cardenal. Communication au XV[e] Congrès international de médecine de Lisbonne, avril 1906.

Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée. Mémoire en collaboration avec le docteur Ch. Cléjat. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, juin 1906.

Abcès aréolaire du foie d'origine streptococcique à contenu d'apparence caséeuse. En collaboration avec le Professeur agrégé H. Verger. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1907.

La pathogénie et la prophylaxie de la syphilis d'après les découvertes expérimentales récentes. Revue générale. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n[os] 2, 3, 4 et 5, janvier-février 1907.

Notes sur l'actinomycose dans la région bordelaise. Mémoire. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. février 1907.

Un cas de lèpre dans un musée. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, mars 1907.

Lichen plan atrophique. Mémoire en collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, décembre 1907.

Prophylaxie de la syphilis dans l'armée. Mémoire. Soc. de méd. militaire, juillet 1907.

Epithélioma du nez. Guérison commencée par la radiothérapie, achevée par l'exérèse chirurgicale et la rhinoplastie. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, janvier 1908.

Iodisme bulleux. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1908.

Verrues planes et verrues vulgaires. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1908.

De l'alopécie congénitale circonscrite. Mémoire en collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, mai 1908.

Septicémie à bacille pyocyanique et pemphigus bulleux chronique vrai. Mémoire en collaboration avec le docteur Bichelonne. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, juillet 1908.

Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Mémoire. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, septembre 1908.

De l'épithélioma consécutif au lupus érythémateux. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, février 1909.

Un cas de maladie de Paget. En collaboration avec le Professeur agrégé Bégouin. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mai 1909.

Troubles génito-urinaires consécutifs à l'immigration d'oxyures vermiculaires. En collaboration avec le docteur R. Brandeis. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mai 1909.

Syphilis héréditaire tardive. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, février 1910.

Epithélioma superficiel à marche rapide consécutif à un traumatisme. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mars 1910.

Fibrome de la langue. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, mars 1910.

Epilepsie et infection. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, avril 1910.

Méningisme d'origine diphtérique, nasale et buccale, sans fausses membranes. Injections de sérum de Roux. Guérison. En collaboration avec le docteur E. Bitot. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, mai 1910.

Analyses des travaux de langue anglaise aux *Ann. de Dermat. et de Syphil.*

Analyses des publications dermatologiques à la *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MÉDECINE GÉNÉRALE

I. — SYSTÈME NERVEUX

La paralysie faciale d'origine ourlienne. Mémoire en collaboration avec le Dr Couraud. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1900.

Nous avons observé les premiers, à l'occasion d'une épidémie d'oreillons à forme sévère, 7 fois sur 60 cas, la paralysie faciale à titre de complication.

Cette complication des oreillons a été signalée en même temps que notre travail par une observation contemporaine de Daireaux; Joffroy avait seulement décrit des paralysies flasques des quatre membres d'origine ourlienne « analogues aux paralysies toxiques de la diphtérie. »

La raison de cette rareté est que la paralysie faciale d'origine ourlienne (que nous avons retrouvée fréquemment depuis 1900) demande à être cherchée avec soin : Il s'agit parfois d'une simple parésie.

Cette complication est survenue chez nos malades entre le troisième et le neuvième jour après le début des oreillons. Dans 5 cas sur 7 la paralysie n'était pas complète, dans 2 cas elle était des plus nettes.

Sauf dans 1 cas, les branches extra-pétreuses du facial étaient

seules paralysées ; le rameau lingual (stylo-glosse) a été atteint une fois ; tous les rameaux des branches cervico-faciales et temporo-faciale n'étaient pas touchés à la fois ; les muscles paralysés le plus fréquemment étaient l'orbiculaire des paupières, le sourcilier, le pyramidal, le labial, le buccinateur, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, l'élévateur propre de la lèvre supérieure, le petit et le grand zygomatique. La déviation de la luette a été observée une fois, indiquant la paralysie du grand pétreux superficiel.

La complication a toujours été unilatérale; dans les cas d'oreillons doubles, elle a siégé le plus souvent du côté où la tuméfaction parotidienne était la moindre.

De l'analyse des caractères de cette paralysie ourlienne, nous avions conclu, en 1900, qu'il s'agissait vraisemblablement de phénomènes de compression, sans cependant pouvoir expliquer l'atteinte des rameaux intra-pétreux du facial.

Un peu plus tard, Dopter a montré que ces paralysies s'accompagnaient parfois de réaction méningée avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez l'adulte ; Chauffard et Boidin l'ont également montré chez l'enfant.

A la suite de notre mémoire la paralysie faciale d'origine ourlienne a acquis droit de cité en pathologie.

Interprétation et signification du signe de Bell, Bordier, Frenkel, dans la paralysie faciale périphérique. Mémoire en collaboration avec le D[r] H. Vennat. *Journ. de méd. de Bordeaux*, novembre 1905.

Bell a constaté, en 1823, que le sujet atteint de paralysie faciale « ne peut fermer les paupières du côté paralysé sans dévier en même temps le globe oculaire en haut et légèrement en dehors. »

Bordier et Frenkel ont rappelé ce signe en 1897 et l'ont ainsi expliqué : il se produirait, disent-ils, « une action associée d'un muscle dont l'innervation présenterait des rapports étroits avec

celle du muscle orbiculaire des paupières... L'excitation volontaire du nerf facial ne pouvant aboutir à la contraction de l'orbiculaire, la décharge nerveuse se répand sur une autre voie et produit la contraction du petit oblique. Le noyau du petit oblique se trouve être le plus postérieur du groupe latéral des noyaux du moteur oculaire commun. Il serait donc le plus voisin du noyau de l'orbiculaire des paupières, si l'on accepte l'hypothèse de Mendel. »

Il nous a paru, contrairement aux conclusions de MM. Bordier et Frenkel :

1° Que le signe de Bell n'a pas une grande importance dans la symptomatologie de la paralysie faciale et qu'il varie d'ailleurs d'un malade à l'autre;

2° Que l'interprétation donnée à ce signe s'appuie sur une hypothèse anatomique controuvée et qu'il s'agit en réalité d'un simple mouvement subconscient;

3° Que la valeur pronostique donnée à ce signe est peu importante.

Nous avons observé un phénomène comparable au signe de Bell chez un lépreux aux paupières mutilées, dont l'orbiculaire était détruit et chez lequel on ne pouvait soupçonner la moindre parésie faciale ; quand on demandait à ce malade de fermer les yeux, on constatait un mouvement d'élévation du globe oculaire avec rotation en dedans ou en dehors ; de même pendant le sommeil, le globe oculaire présentait le même mouvement, dont le résultat était d'empêcher les rayons lumineux d'impressionner la rétine.

Il est également facile de se rendre compte d'un fait analogue chez les gens sains de tout âge dont on maintient les paupières ouvertes avec un blépharostat : invités à fermer les yeux, ils élèvent le globe de l'œil jusqu'à ce que la pupille soit abritée par la paupière supérieure.

L'examen de plusieurs malades atteints de paralysie faciale nous a montré que le mouvement d'élévation du globe oculaire s'accompagnait indifféremment de rotation en dehors ou en dedans.

Ces constatations démontrent que, dans la paralysie faciale périphérique, le phénomène décrit par Bell est un phénomène souvent volontaire, le plus souvent subconscient, dont le résultat est de mettre l'œil à l'abri des impressions lumineuses. Normalement, le voile palpébral est chargé de ce rôle et, si ce voile devient insuffisant, le sujet y pare par un mouvement différent.

On peut trouver une nouvelle preuve de cette interprétation chez les enfants et chez les animaux : l'enfant atteint de kératite, s'il est empêché d'occlure les paupières, révulse en haut, et en dedans ou en dehors son œil, mettant ainsi sa cornée à l'abri de l'air et de la lumière.

Il en est de même des animaux dont les paupières sont maintenues écartées; quand on menace leurs yeux ou quand on irrite leur cornée, ils cachent leur globe oculaire sous la paupière réclinée et la partie supérieure de l'orbite.

Ajoutons enfin que l'hypothèse de Mendel (d'après laquelle le facial supérieur naîtrait de la 3e paire) est controuvée; Mathias Duval et Testut placeraient plutôt l'origine du facial supérieur près de la 6e paire; Van Gehuchten pense que la 7e paire chez l'homme est « absolument indépendante des masses grises en connexion avec les nerfs III et VI. »

Le signe de Bell se réduit en somme à un déficit moteur, rendant impossible un mouvement habituel; il s'établit, dès lors, une suppléance fonctionnelle, consciente ou subconsciente, tendant au même but par un moyen différent.

Il constitue un bon signe parcellaire de la paralysie du nerf facial, mais il n'apporte aucun élément spécial au pronostic.

Recherches critiques sur l'hérédité de l'épilepsie. En collaboration avec le docteur Grenier de Cardenal. Communication au XVe Congrès international de médecine, Lisbonne, avril 1906.

Ce mémoire condense de longues recherches cliniques relati-

ves au rôle de l'hérédité dans la pathogénie de l'épilepsie. Il est basé sur dix ans d'observation.

Frappé du nombre relativement élevé de cas d'épilepsie, isolés, survenant dans des familles saines, frappé également par l'observation d'un malade, indemne d'antécédents nerveux, héréditaires ou personnels, atteint de crises comitiales dans le cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, nous avons recherché méthodiquement quelle était la fréquence de l'hérédité dans la genèse de cette maladie.

M. le Professeur Pitres avait déjà fait ces constatations et il nous confirma que chez un grand nombre d'épileptiques (soignés tant en clientèle qu'à l'hôpital) le rôle de l'hérédité était peu précis et cédait souvent le pas aux infections préalables.

Cette notion du rôle de l'infection dans la pathogénie de l'épilepsie, appartient en premier lieu à M. Pierre Marie qui, de 1884 à 1892, l'a bien mise en évidence dans une série de travaux : en démembrant « l'épilepsie-maladie, l'épilepsie-névrose », il est arrivé à la réduire dans la plupart des cas, à un syndrome dont la cause est « toujours extérieure à l'individu, et postérieure à sa conception. »

Les observations de notre mémoire ont été prises de 1895 à 1907, sous le contrôle de M. Pitres : les antécédents des épileptiques ont été pris avec minutie, — antécédents personnels, collatéraux, héréditaires — ; tous les cas douteux ont été éliminés même quand ils étaient favorables à notre thèse, c'est-à-dire quand ils étaient imprécis.

Les infections préalables ont été également recherchées avec soin chez les malades observés.

Nous avons étudié l'observation de 347 épileptiques ; 16 ont été éliminés à cause de l'incertitude du diagnostic, qui pouvait à la rigueur prêter à discussion. Nous avons sacrifié aussi 150 observations, faute d'avoir pu fouiller d'une manière assez approfondie les antécédents (la très grande majorité de ces 150 cas était d'ailleurs défavorable à la notion d'hérédité, mais il valait mieux éviter toute cause d'erreur).

Il restait donc 181 cas dont les antécédents étaient connus, notés, avec tous les détails désirables.

De ces 181 malades, 129 ne présentaient aucune trace d'hérédité pathologique, soit 71,27 °/₀ ; 52 présentaient une hérédité discutable, soit 28,73 °/₀, un peu plus du quart.

L'épilepsie existait chez un des ascendants ou collatéraux 12 fois (6,24 °/₀) ; ces 12 cas se trouvaient ainsi répartis :

Hérédité homologue....	*a*) Directe	Grands-parents......	0
		Père	3
		Mère...............	2
	b) Collatérale	Frères et sœurs......	2
		Oncles et tantes	4
		Cousins	1
			12

Le mal comitial a donc été observé dans ces cas plus souvent chez les collatéraux (7 sur 12) que chez les ascendants directs (5 sur 12), c'est-à-dire comme 7 est à 5.

L'hérédité dissemblable dans ces cas a été retrouvée 40 fois, soit 22 °/₀, ainsi répartis :

Hérédité dissemblable...	*a*) Directe	Grands-parents......	4
		Père..............	14
		Mère...............	10
	b) Collatérale	Frères et sœurs......	8
		Oncles et tantes	2
		Cousins	2
			40

Ici l'hérédité directe est la plus chargée (28 sur 40) et la collatérale plus atténuée (12 sur 40), c'est-à-dire comme 7 est à 3.

En recherchant les causes constatées d'*hérédité dissemblable*, nous obtenons :

Grands-parents...	Alcooliques	2
	Aliéné	1
	Hystérique	1
Pères	Alcoolique	11
	Aliénés	2
	Syphilitique héréditaire	1
Mères	Aliénée	2
	Hystériques	6
	Eclamptiques	2
Frères et sœurs...	Aliéné	1
	Hystériques	2
	Convulsions infantiles non suivies d'épilepsie	4
	Choréique	1
Oncles et tantes ..	Hystériques	2
Cousins	Aliéné	1
	Névropathe	1

En résumé, les tares relevées dans l'hérédité dissemblable sont :

Intoxiqués par l'alcool	13
Hystériques	12
Vésaniques	7
Eclamptiques (puerp. ou infant.)	6
Choréique	1
Syphilitique héréditaire	1

L'alcoolisme et l'hystérie dominent donc ; mais il faut assurément qu'à ces facteurs s'ajoute un facteur secondaire ; combien d'alcooliques ont des enfants et des petits-enfants indemnes de mal comitial !

L'infection nous a paru avoir joué un rôle non douteux chez

des épileptiques dont les antécédents étaient nets de toute tare, en particulier :

la tuberculose dans	2 cas
la syphilis	2
la fièvre typhoïde	2
des gastropathies	4
la rougeole	3
la fièvre jaune	1
	14

Il était intéressant de relever dans les familles à nombreux enfants les cas isolés de mal sacré ; Nous avons relevé 21 cas où dans une famille saine, comptant *au moins* trois autres enfants non épileptiques âgés de plus de vingt-cinq ans, on observait un seul enfant épileptique.

Ce chiffre de 18 sur 181 est très élevé ; et d'ailleurs, sur nos 181 malades, il n'en est guère plus de 18 ayant 3 frères ou sœurs.

La recherche de l'âge auquel est survenue la première crise comitiale indique que l'épilepsie avec hérédité est plus fréquente de dix à vingt-cinq ans (sur 143 observations).

Age au début	Total des cas à un âge donné	Cas relevant de l'hérédité	Absence notée d'hérédité pathol.
De 5 à 10 ans	27	3	24
10 à 21 ans	64	13	51
21 à 25 ans	27	4	23
25 à 30 ans	7	0	7
30 à 40 ans	10	1	9
40 à 45 ans	5	2	3
56 à 70 ans	3	0	3
	143	23	120

La période de la croissance et de la puberté est celle où les cas sont les plus fréquents : c'est le moment où le cerveau termine

son développement, s'organise et devient apte à fournir un maximum de travail; n'observe-t-on pas, par analogie, dans le système osseux des accidents infectieux également nombreux à cette période de croissance?

De vingt-cinq à trente ans, les cas deviennent moins fréquents, pour tendre à zéro en ce qui concerne l'hérédité : c'est la période de la vie où les centres nerveux et les autres organes, définitivement développés, ont leur meilleur fonctionnement et mettent l'organisme à l'abri des atteintes toxiques, par un rendement optimum. Au contraire, de trente à quarante ans, les cas deviennent plus nombreux; c'est aussi l'âge où l'organisme, de plus en plus en butte aux atteintes toxiques ou infectieuses, résiste moins.

Après avoir recherché l'hérédité ascendante et collatérale d'épileptiques, il était intéressant de faire le contraire et de rechercher quelle était la descendance de sujets tarés, alcooliques, neuro-arthritiques, etc. : or, sur 300 sujets de ce genre, après une enquête laborieuse, nous n'avons pas trouvé un seul enfant épileptique.

Prenant ensuite l'observation de plus de mille (1.000) sujets sains, médecins, étudiants, soldats, etc., nous avons recherché quels étaient leurs antécédents : bien peu d'entre eux avaient une hérédité moins chargée que celle de nos 347 épileptiques. Les antécédents de la majorité de ces sujets sains leur auraient permis d'être des épileptiques «avec hérédité»; la famille névropathique y était largement représentée.

De ces recherches, faites avec un souci constant du contrôle et une crainte continue des causes d'erreur, nous avons conclu au Congrès de Lisbonne « que les tares héréditaires ne sont pas » plus fréquentes dans les antécédents des épileptiques que dans » ceux des sujets sains, de même que bien des sujets sains ont » des antécédents plus chargés que beaucoup d'épileptiques. »

Dans des recherches encore inédites contemporaines de celles que nous venons de signaler et continuées depuis, nous nous efforçons de mettre en lumière le rôle de l'infection et de l'intoxication.

Epilepsie et infection : Un cas d'épilepsie consécutif à la fièvre typhoïde. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, avril 1910.

L'étude du cas publié dans ce mémoire nous a entraîné aux recherches faites dans le travail précédent, basé sur l'étude clinique de 347 observations, dans lesquelles le rôle exclusif de l'hérédité paraît fragile et incertain.

Dans le mémoire actuel, nous avons pu prendre sur le fait le rôle de l'infection et de l'intoxication dans la genèse du mal comitial.

Il s'agit d'un malade que nous avons suivi longuement et dont nous avons complété l'observation pendant neuf ans avant de la publier, pour être à l'abri de toute cause d'erreur.

Ce malade, qui avait joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de vingt-trois ans, ne présente rien de notable dans ses antécédents (héréditaires, personnels, collatéraux); en particulier il n'a pas eu de convulsions infantiles. Il ne se livrait à aucun excès, buvant peu ou pas d'alcool. En 1900, il présenta une fièvre typhoïde de forme moyenne (4 septénaires).

Au début de la convalescence, après une semaine d'apyrexie, l'alimentation étant reprise avec la prudence habituelle, il présenta une série de crises convulsives avec aura, chute brusque, perte de connaissance, convulsions toniques, cloniques, morsure de la langue, stertor et perte absolue du souvenir de la crise.

Ces crises disparurent temporairement sous l'influence du régime lacté.

Sorti de l'hôpital, il ne surveilla plus son régime et il présenta des crises partielles, fréquentes, au niveau de la face ou des membres, avec quelques accès complets. Nouvelle cessation prolongée des crises par le régime lacté, l'antisepsie intestinale, les laxatifs et lavages alcalins de l'estomac.

Il est à noter que le malade ne présentait aucun des stigmates de l'hystérie.

La perméabilité hépato-rénale fut étudiée par les épreuves de l'élimination du bleu de méthylène et de la glycosurie alimen-

taire; l'élimination du bleu était notablement retardée et se faisait d'une manière intermittente; la glycosurie alimentaire fit défaut.

Depuis neuf ans, ce malade est resté un épileptique; il a abandonné tout traitement diététique et ne se trouve amélioré que par les bromures, dont l'action est insuffisante à guérir son mal cependant.

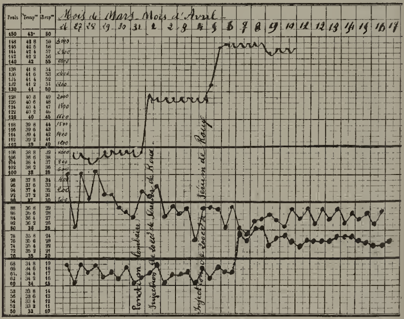
Il est rare de trouver aussi nettement à l'origine d'un mal comitial le rôle de l'infection (premier accès dans la convalescence d'une dothiénentérie) et de l'intoxication (accès provoqués par l'alimentation, éloignés par le régime lacté, l'antisepsie intestinale et les laxatifs chez un sujet à fonctions hépato-rénales insuffisantes).

Les faits de ce genre sont intéressants à consigner et à commenter; à défaut d'explication, ils apportent une contribution précise à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie.

II. — MALADIES INFECTIEUSES

Méningisme d'origine diphtérique, nasale et buccale, sans fausses membranes ; injections de sérum de Roux. Guérison. En collaboration avec le Dr E. Bitot. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, mai 1910.

L'intérêt de l'observation, base de ce mémoire, est la démonstration du rôle possible du bacille de la diphtérie dans la production de certains états spasmodiques, avec guérison par le sérum de Roux.



U.

T.

P.

Chez ce malade, qui entra à l'hôpital avec des symptômes de méningite cérébro-spinale, l'ensemencement de produits préle-

vés dans le pharynx et le rhino-pharynx démontra la présence du bacille de Lœffler sans la production habituelle de fausses membranes ; tous les symptômes cédèrent à la sérothérapie antidiphtérique.

Il s'agissait de bacilles à virulence atténuée (recherches du Professeur Ferré).

Les faits de ce genre sont importants ; ils démontrent cliniquement, avec les recherches analogues de MM. Baginsky, E. Bitot, Babonneix, que le bacille de Lœffler produit à côté des toxines déjà connues des poisons susceptibles de créer des *états spasmodiques et tétaniformes*, faits que l'expérimentation a été jusqu'ici impuissante à mettre en évidence.

Les graphiques que nous reproduisons ci-contre objectivent bien les résultats obtenus par le sérum.

Considérations sur les difficultés du diagnostic entre les angines pseudo-membraneuses de la syphilis et l'angine diphtérique. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, avril 1902.

Ce mémoire est consacré à l'étude des difficultés du diagnostic entre l'angine diphtérique et les angines de la syphilis qui, les unes comme les autres, produisent des réactions pseudo-membraneuses. Les conséquences de cette erreur sont assez graves pour que la recherche des signes cliniques permettant de les différencier ait eu son importance. A la vérité, cette importance est moindre actuellement, où tous les cliniciens sont accoutumés à pratiquer un ensemencement et à demander un diagnostic aux Instituts chargés de la recherche de la diphtérie.

Nous avons relaté tout d'abord le cas où le diagnostic de diphtérie a été porté chez des malades atteints d'angines pseudo-membraneuses syphilitiques ; en deuxième lieu, nous avons cité des observations où le diagnostic de syphilis remplaça à tort le diagnostic d'angine diphtérique.

La syphilis primitive prend volontiers l'aspect pseudo-mem-

braneux et le chancre amygdalien a souvent été confondu avec la diphtérie, car il s'accompagne parfois de fièvre (38° à 39°), avec pouls fréquent, dysphagie, anorexie, fétidité de l'haleine, mauvais état général, teint plombé; l'unilatéralité de la lésion n'est pas toujours certaine dans ce cas. La période secondaire de la syphilis s'accompagne parfois aussi d'angine, avec phénomènes aigus, pseudo-membranes épaisses, étendues sur les amygdales, le pharynx et la luette; la guérison est lente.

Le diagnostic clinique est le plus souvent impossible et la conclusion de nos recherches est qu'il faut absolument pratiquer l'examen bactériologique pour l'établir; en son absence, le clinicien expose son malade à des complications graves et souvent fatales que peut seule prévenir l'injection précoce de sérum de Roux.

Etiologie de la tuberculose dans l'armée. Mémoire de 147 pages, en collaboration avec le Dr Couraud. *Arch. du Comité technique de Santé*, 1900.

Ce mémoire souligne l'influence des causes générales déprimantes sur l'éclosion de la tuberculose dans l'armée. A cette époque, on envisageait surtout le bacille — la graine — dans la lutte entreprise contre la tuberculose. Le rôle de la contagion paraissait trop exclusif, malgré les cliniciens, M. Kelsch en particulier. C'était un danger pour la prophylaxie.

Nous avons cherché à démontrer dans ce travail qu'il fallait surtout penser « au terrain », que le soldat entre plus souvent tuberculeux dans l'armée qu'il ne l'y devient, que la contagion y est plus rare qu'ailleurs; il ne saurait en être autrement dans un milieu d'où les suspects sont éliminés prématurément, où l'on s'efforce de les dépister, où la réforme temporaire est souvent basée sur des soupçons cliniques, sans attendre la confirmation néfaste et tardive de la tuberculose ouverte.

Les difficultés du diagnostic de la tuberculose au début expliquent que les conseils de revision et les examens successifs des

médecins laissent entrer dans l'armée ces *tuberculeux latents* dont Grancher parlait dans son rapport de 1898 à l'Académie de médecine.

D'après nos conclusions, ces tuberculeux latents fournissent la majorité des phymiques de l'armée ; la contagion est antérieure et non postérieure à l'incorporation.

Les recherches que nous avons faites sont exclusivement cliniques : nous avons pris un nombre élevé de soldats hospitalisés et atteints de tuberculose pulmonaire avérée (68 observations) et nous avons minutieusement étudié leur passé, leurs antécédents héréditaires, collatéraux et personnels, leur milieu familial et professionnel, y recherchant les causes possibles de tuberculisation avant leur entrée dans l'armée. Dans ce but, nous avons utilisé non seulement les renseignements fournis par les malades et leur entourage, mais dans la majorité des cas par leur médecin, beaucoup de nos confrères ayant bien voulu seconder nos efforts.

Dans la première partie, nous avons d'abord présenté 21 observations de militaires dont la tuberculose a été vraisemblablement contractée pendant le service : il s'agissait le plus souvent de la catégorie dite des « embusqués », faisant un travail de bureau, parfois de sous-officiers ; la moitié avait eu, quelques années auparavant, une maladie infectieuse telle que la fièvre typhoïde, la rougeole, la dysenterie, le paludisme, la scarlatine, la blennorragie, la syphilis. 12 sur 21 étaient des cultivateurs transplantés dans le milieu urbain.

Le deuxième groupe des observations comprend l'histoire de 47 malades tuberculeux pulmonaires dont l'infection nous a paru être antérieure à l'incorporation ; ces sujets, malgré un bel aspect de vigueur et de santé, avaient présenté auparavant soit des hémoptysies, soit des bronchites tenaces hivernales à répétition, soit de l'amaigrissement accompagné de toux et de douleurs thoraciques, soit des courbatures fébriles avec toux, soit des « refroidissements successifs » suivis de toux opiniâtre et de rhumes fréquents ; ils présentaient pour la plupart des antécédents héréditaires et collatéraux suspects et souvent aussi des

antécédents personnels chargés (maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, grippe, pleurésie, fluxion de poitrine).

Chez ces sujets, les premières manifestations tuberculeuses, cliniquement décelables, se sont manifestées dans un court délai consécutif à l'incorporation (quelques jours à quelques mois).

La deuxième partie de ce travail est consacrée à l'étude des causes favorisant la germination bacillaire dans les milieux militaires; nous nous sommes efforcé de montrer que sur un terrain déjà ensemencé, préparé par les influences héréditaires, la vie militaire secondait admirablement le bacille de Koch, par toutes les influences déprimantes, morales et physiques, changement de vie, de climat, de profession, maladies infectieuses fréquentes chez les jeunes soldats, encombrement, fatigues et surmenage, influences climatériques, du froid et de la chaleur, et en particulier le manque de sommeil et une nourriture insuffisante.

De cette étude, nous avons pu conclure :

1° La tuberculose *dans l'armée* n'est due à la contagion immédiate que dans un tiers des cas environ; l'infection par le bacille de Koch y est moins facile que dans les autres milieux.

2° Les deux tiers des tuberculeux de l'armée sont infectés avant l'incorporation. Ils pouvaient déjà être considérés comme des *tuberculeux latents*.

3° Ces tuberculeux latents auraient pu, dans la vie civile, guérir ou du moins vivre longtemps en bonne santé.

4° *Les causes secondes* (fatigue, surmenage, alimentation insuffisante, etc.), inhérentes à la vie militaire, déterminent chez ces sujets l'éclosion de la tuberculose préexistante, mais ne la créent pas.

III. — SUJETS DIVERS

Présentation de préparations histologiques de poumon tuberculeux contenant une quantité anormale de bacilles de Koch. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

Ces préparations concernent des fragments de poumons prélevés à l'autopsie d'une malade morte de tuberculose pulmonaire au troisième degré. Son entrée à l'hôpital avait été motivée par des lésions de dermato-myosites.

Les bacilles formaient sur les parois des cavernes et dans les zones non cavitaires des amas compacts, dont l'épaisseur dépassait plusieurs millimètres; à l'œil nu, il était possible de voir une large bordure rouge et des ilots de même couleur, formés d'un feutrage inextricable de bacilles de Koch accumulés. Au microscope, au grossissement habituel, cette couche de bacilles se différenciait facilement, en amas presque purs, contenus dans un fin réseau de tissu pulmonaire.

Abcès aréolaire du foie d'origine streptococcique à contenu d'apparence caséeuse. En collaboration avec le Professeur agrégé Verger. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1907.

Chez un malade mort peu après son entrée à l'hôpital, avec des phénomènes infectieux vagues, le foie a été trouvé, à l'autopsie, farci de cavités aréolaires, contenant une masse compacte rappelant le mastic. L'examen histologique et bactériologique a montré la présence exclusive de streptocoques dans

cette matière d'apparence caséeuse, sans qu'il ait été possible de trouver l'origine de l'infection et son mode de début.

Sur un cas de ténonite. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, septembre 1897.

Il s'agit dans cette observation d'un jeune homme de vingt-six ans qui, après avoir présenté à la suite d'un refroidissement prolongé, quelques douleurs fugaces dans les articulations des mains et des pieds, ressentit une douleur aiguë, violente, dans l'orbite, avec difficulté dans les mouvements de l'œil, du côté gauche. Il se produisit bientôt de l'exophtalmie, avec gonflement et rougeur des paupières; une fièvre modérée accompagnait ces phénomènes.

Ces symptômes s'aggravèrent peu à peu, simulant un phlegmon de l'orbite.

Le diagnostic de rhumatisme fut cependant porté et la guérison obtenue par l'antipyrine.

C'est un cas typique de la ténonite sur laquelle Panas a insisté, souvent confondue avec le phlegmon de l'orbite.

Sur un cas d'hématémèse foudroyante. En collaboration avec le Dr Bichelonne. *Montpellier médical*, 1899.

Un jeune soldat de vingt et un ans, jusque-là bien portant, après avoir mangé de la viande de bœuf en trop grande quantité, est pris brusquement, un jour après, d'une série d'abondantes hématémèses, rebelles aux divers traitements; il meurt presque exsangue au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie, absence de toute lésion nette, susceptible d'expliquer ces hémorragies mortelles, sauf quelques plaques dépolies sur la muqueuse gastrique. Il s'agit d'hématémèses survenues à la suite de la formation d'ulcères superficiels du type de « l'exul-

ceratio simplex » décrite par M. Dieulafoy. (Observation citée dans le *Précis de Pathologie interne* de Dieulafoy, article « Exulceratio simplex ».)

Troubles génito-urinaires consécutifs à l'immigration d'oxyures vermiculaires. En collaboration avec le Dr R. Brandeis. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mai 1909.

Une femme de soixante ans présentait depuis dix-sept mois des démangeaisons avec piqûres, picotements, sensations cruelles de brûlures dans les régions génito-urinaires; sa vie était intolérable par suite de ces symptômes, auxquels s'ajoutaient du ténesme vésical, rectal et du vaginisme très douloureux.

En l'absence d'un diagnostic précis, de multiples traitements avaient été appliqués par divers médecins sans résultats. Quand nous observâmes cette malade, elle songeait au suicide et était dans le marasme le plus complet.

L'examen microscopique des urines révéla, dans le sédiment, la présence d'œufs d'oxyures vermiculaires.

Un traitement approprié guérit radicalement la malade en quelques jours. Guérison maintenue depuis un an et demi.

IV. — HYGIÈNE

Influence des casernements sur l'hygiène. *Revue d'hygiène de Paris,* janvier 1906.

Ce mémoire étudie l'influence de l'habitation sur le développement des maladies infectieuses. Nous avons été frappé pendant plusieurs années d'un fait — paradoxal en apparence : à savoir que les vieilles casernes (vieux couvents, etc.) « type Vauban » étaient plus saines que les casernes modernes les plus récentes. Théoriquement, les premières sont l'opprobre de l'hygiène; pratiquement, non.

Notre démonstration est basée sur l'épidémiologie ; nous avons pris en exemple huit casernes, abritant des troupes d'armes différentes; nous avons recherché ensuite, pour chacune d'elles, le rapport du nombre des malades à celui des effectifs pour les maladies suivantes :

Rougeole,
Scarlatine,
Oreillons,
Fièvre typhoïde,
Dysenterie.

Ces recherches ont porté sur cinq années.

Nous ne reproduisons pas ici nos tableaux comparatifs; le résultat en importe surtout; de leur étude on peut conclure que pour les huit types de bâtiments étudiés, dans des villes différentes, la supériorité sanitaire des casernes anciennes s'est affirmée d'une manière évidente en ce qui concerne les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la dysenterie.

Dans l'étude des causes de ce paradoxe hygiénique, nous avons divisé notre sujet :

1° En ce qui concerne les fièvres éruptives;

2° En ce qui concerne la fièvre typhoïde et la dysenterie.

Dans les prescriptions hygiéniques architecturales, le cube d'air joue un grand rôle; mais tandis que les vieilles casernes, au plafond bas, exigent des salles vastes pour gagner *en superficie* ce qu'elles perdent en hauteur, les casernes modernes, au contraire, pour un même cube d'air, ont des salles très hautes, mais de superficie insuffisante; elles se sont améliorées par *le cube,* elles auraient dû l'être par *le carré.* La conséquence est le rapprochement exagéré des lits, faute d'une aire suffisante. Nos conclusions de 1906 sur ce point trouvent en 1910 une explication précise : on savait bien alors, empiriquement, le danger du rapprochement des lits, mais il s'explique mieux aujourd'hui : la notion des « porteurs de germes », si féconde en épidémiologie, a des bases plus scientifiques aujourd'hui et les dangers des porteurs de germes, qui restent sains en apparence, explique l'inconvénient des lits trop rapprochés (et l'on peut appliquer nos conclusions aux salles des hôpitaux modernes qui, avec un cubage d'air individuel très élevé, ont une superficie médiocre et des lits entassés). Notre travail démontre par les chiffres que cette erreur hygiénique, du cube développé surtout par la hauteur, existe dans les modèles des bâtiments cités.

Voilà pour les fièvres éruptives (lits rapprochés, porteurs de germes, contagion facile de lit à lit, sans que la désinfection ait un succès prophylactique).

La fièvre typhoïde et la dysenterie ont une étiologie différente et l'apport de leurs germes est indépendant de l'influence du bâtiment : l'agent pathogène est apporté par les eaux le plus souvent et nous avons, d'ailleurs, comparé des bâtiments alimentés par des eaux de même captage et de réservoirs urbains communs, situés dans un climat comparable; de l'analyse des conditions hygiéniques générales il découle que les vieilles casernes sont plus adéquates au climat; leur type varie avec les régions, elles sont moins froides en hiver, moins chaudes en été, mieux abritées des vents en toutes saisons, mieux exposées, bâties sur des terrains de choix. Les casernes neuves ont les

défauts contraires avec leur type uniforme, conçu à Paris, invariable du nord au midi et de l'est à l'ouest, bâties sur des terrains sans valeur; ces terrains sont le plus souvent (dans nos observations par exemple) d'anciens marécages ou d'anciens dépotoirs généreusement donnés par les municipalités pour avoir une garnison.

Dans les bâtiments d'un type moderne, on a voulu des cours immenses, des bâtiments à étages multiples; il en résulte un surcroît de fatigue et de surmenage pour le soldat : l'influence de la chaleur, en été (dans les chambrées modernes à qui des fenêtres trop grandes donnent l'aspect de serres, sans qu'aucun volet n'arrête les rayons du soleil), a son importance en épidémiologie militaire : la chaleur nuit au sommeil, le soldat dort peu et répare mal ses forces : les bâtiments en sont en partie responsables (nous avons vérifié empiriquement l'influence heureuse du repos et du sommeil sur la marche d'épidémies de fièvre typhoïde et de dysenterie). Les souillures fécales des couloirs, des escaliers, est favorisée dans les bâtiments modernes par l'éloignement des latrines; nous avons relevé souvent cette cause importante de dissémination des germes typhoïdiques et dysentériques dans les casernes de types récents.

Nos recherches appellent des conclusions générales qui peuvent s'appliquer aux casernes aussi bien qu'aux hôpitaux : utilité de types adaptés à chacune des régions, en fonction du climat; inutilité des cubages d'air excessifs, surtout si le cubage s'augmente par la hauteur, importance des terrains et de l'exposition selon les climats également; enfin recherche de tout ce qui peut augmenter le bien-être, favoriser le repos, le sommeil et écarter les causes de fatigues pour l'évacuation des excréta.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

I. — EPITHÉLIOMAS CUTANÉS

Les observations et mémoires qui suivent se rapportent à des recherches en cours poursuivies sur l'étiologie et le traitement de l'épithélioma cutané. Chacun des cas signalés a été étudié au point de vue histologique.

Epithéliomas développés sur des cicatrices de lupus tuberculeux. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, décembre 1905.

Il s'agit d'un malade traité depuis plus de quinze ans pour un vaste lupus tuberculeux de la face, ayant abrasé le nez et rongé la lèvre supérieure. Depuis plusieurs années il s'est développé à plusieurs reprises sur les points cicatriciels, et au milieu de nodules lupiques en activité, des placards d'épithélioma, récidivant malgré une surveillance soutenue et l'ablation précoce des points malades.

C'est un type d'épithélioma des cicatrices, la dégénérescence maligne étant le fait des cicatrices et non des tubercules lupiques, ainsi que l'établit l'étude histologique des lésions.

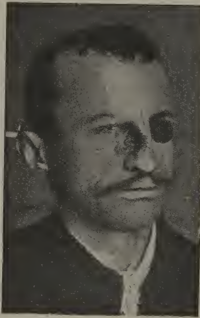
De l'épithélioma consécutif au lupus érythémateux. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, février 1909.

Nous avons relaté dans ce mémoire quatre observations

d'épithélioma consécutif au lupus érythémateux, dont deux inédites.

La rareté de cette complication est bien connue et, en 1894, Desbonnets pouvait écrire qu'elle ne s'observait jamais. Le nombre des cas publiés, dont la bibliographie est notée dans notre travail, est très limité.

Un premier malade, dont nous reproduisons la photographie ci-dessous, présentait depuis cinq ans (1899) un lupus éry-



Lésions de lupus érythémateux visibles sur l'oreille, la joue droite, le nez. L'aile droite du nez et le bord interne de l'orbite sont rongés par un épithéliome.

thémateux du nez, des joues et des oreilles, lorsque survint en 1904 une ulcération croûteuse du nez sur la cicatrice lisse de la lésion primitive. En 1906 il existait à ce niveau une vaste cavité ulcéreuse creusant le squelette du ñez, ayant l'apparence d'un

épithélioma, diagnostic confirmé par l'examen histologique (épithélioma spino-cellulaire avec rares globes cornés).

Le diagnostic de lésion et de cause ne fait aucun doute.

Une seconde malade atteinte de lupus érythémateux des oreilles depuis 1892, étendu au nez et à la lèvre inférieure depuis 1894, présente à la même époque des lésions analogues de l'anus et du périnée. En 1908 on peut constater au niveau du périnée une tumeur en champignon, saillante, ulcérée, fongueuse, de la dimension d'une pièce de 5 francs ; diagnostic : épithélioma.

Après excision, l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un épithélioma à type spino-cellulaire avec de nombreux et volumineux globes cornés. Les plaques blanches voisines (cicatrices de lupus érythémateux) montrent une couche cornée énormément épaissie et gonflée ; la couche épineuse est normale mais épaissie, la couche génératrice est normale et bien limitée. L'épiderme épaissi pousse dans le derme des prolongements plus nombreux et plus gros que normalement. Le derme présente une abondante infiltration cellulaire superficielle suivant le trajet des vaisseaux et formée de lymphocytes et de cellules plasmatiques.

Il est intéressant de constater, en même temps que cette localisation rare du lupus érythémateux, le développement d'une lésion cancéreuse à sa suite et de saisir au delà des limites de la tumeur, en plein tissu cicatriciel, des traces d'irritation des assises épidermiques.

Notre mémoire est donc une confirmation précise en faveur de la possibilité de voir l'épithélioma succéder au lupus érythémateux, fait longtemps mis en doute.

Epithélioma superficiel, à marche rapide, consécutif à un traumatisme. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mars 1910.

Les relations du traumatisme et du cancer constituent un sujet toujours en discussion : nous avons étudié le cas d'un

malade chez lequel cette relation est évidente. Il s'agit d'un épithélioma du nez, intéressant au double point de vue de son origine et de sa forme.

Un ouvrier chauffeur dans une grande usine, âgé de trente-trois ans, en parfaite santé, non syphilitique, n'ayant pas auparavant sur le visage ni en aucun point du corps la moindre trace d'épithélioma, reçoit, d'une hauteur de un mètre, une chaîne sur le visage, à la fin du mois d'octobre 1909; il se produit des excorations superficielles, guéries en partie en quel-jours par un traitement anodin, sauf sur le lobule où persiste un état rugueux de la peau, avec desquamation.

Cet homme, dont le visage est exposé à la chaleur des foyers de générateurs à vapeur, a vu peu à peu se développer, en deux mois, la lésion suivante : le lobule du nez (à la date du 4 mars 1910) est augmenté de volume, globuleux; la peau saine est limitée par un relief en talus doux; l'épiderme de la zone malade est fin, transparent, variqueux, luisant, rose jaunâtre, avec les reflets de la vieille cire ou de l'ivoire, délicatement mamelonné et plissé; au milieu du lobule il existe deux petites ulcérations superficielles, arrondies, du volume d'un grain de chènevis, sèches, luisantes, planes, lisses, à bords nets, sans bourrelet périphérique. L'ensemble de la lésion est parcheminé, analogue aux plaques de sclérodermie; elle coiffe le lobule d'une sorte de carapace ferme.

Une biopsie montre qu'il s'agit là d'un épithélioma tubulé, baso-cellulaire, du type ulcus rodens.

Il n'est pas douteux que le traumatisme du mois d'octobre 1909 n'ait provoqué cet épithélioma, puisque l'excoriation n'a jamais guéri et que la tranformation *in situ* s'est faite progressivement.

Ce type d'épithéliome est très rare; c'est un épithéliome simulant la morphée, connu seulement par les observations de MM. Danlos, Brocq, Stelwagon, Crocker, Fordyce, Hartzell. Le pronostic en est sévère, justiciable de la radiothérapie.

L'étude histologique de ce cas est utile au point de vue de la pathogénie de l'épithéliome.

Epithélioma du nez. Guérison commencée par la radiothérapie, achevée par l'exérèse chirurgicale et la rhinoplastie. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, janvier 1908.

L'importance de la radiothérapie dans le traitement des épithéliomes cutanés reste toujours en discussion ; on se contente trop souvent du diagnostic vague d'épithéliome, sans préciser de quelle variété de tumeur il s'agit.

Nous avons eu à traiter un malade porteur d'un épithéliome gros comme une noix, paraissant adhérer à l'os propre du nez, saillant dans la fosse nasale droite, ulcéré à l'extérieur ; le côté gauche du nez était également atteint d'une tumeur un peu plus petite.

Le diagnostic clinique d'épithélioma fut confirmé par l'examen histologique, qui mit en évidence un épithéliome spino-cellulaire, suivant la classification de Krompecher, c'est-à-dire d'un épithélioma infectant.

Le malade était inopérable, sauf par de grands sacrifices et par des délabrements très étendus.

Dans ces conditions il fut tout d'abord traité par la radiothérapie, avec des séances de sept à neuf H, à des intervalles variant de deux à trois semaines. Le résultat a été assez satisfaisant pour permettre une intervention limitée, une autoplastie facile et une guérison prolongée, durant encore.

Résultat de l'exérèse au bistouri d'une tumeur de la lèvre et de la joue. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

Il s'agit d'une malade atteinte d'un épithélioma (du type

spino-cellulaire) de la lèvre et de la joue, traitée par l'intervention sanglante, avec autoplastie consécutive par glissement ; le résultat esthétique est presque parfait et après plusieurs mois il ne s'est pas produit de récidive.

Carcinome de la peau consécutif à un nœvus traumatisé. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

L'étude du nœvo-carcinome est toujours féconde au point de vue de l'histogénèse du cancer. Il s'agit dans ce cas d'un malade âgé de soixante-trois ans, qui ne paraît pas avoir dans ses antécédents de prédisposition au cancer (il est le vingt-quatrième enfant de sa famille et le cancer n'a pas été observé chez ses frères et sœurs; dix d'entre eux, âgés de soixante-quinze à quatre-vingt-dix ans, vivent encore).

Depuis plus de cinquante ans, il est porteur de nœvi nombreux sur tout le corps. A la suite d'un traumatisme, l'un d'eux, situé au niveau du V deltoïdien gauche, s'est ulcéré et en quelques semaines a acquis les dimensions d'une noix ; il existe de gros ganglions dans l'aisselle.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une tumeur d'origine *épithéliale* du type du *nœvo-carcinome de Unna.*

La guérison, après exérèse large et curettage du creux de l'aisselle, s'est maintenue trois ans et dure encore (1909).

Ce fait est intéressant, parce qu'il montre la valeur de l'ablation précoce et large des tumeurs malignes et aussi parce qu'il confirme les recherches de Unna, toujours à l'ordre du jour, sur la cellule du nœvus, génératrice d'épithéliome et non de sarcome, comme on l'a longtemps admis et comme l'admettent encore certains auteurs.

Un cas de maladie de Paget. En collaboration avec le Professeur agrégé Bégouin. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, mai 1909.

La maladie décrite en Angleterre sous le nom de *Paget's disease of the nipple* est d'un diagnostic assez délicat au début pour qu'on y insiste : simulant longtemps l'eczéma du mamelon, elle évolue comme les épithéliomes les plus malins du sein. Le cas relaté dans cette observation a débuté avec un aspect eczématiforme qui en a imposé ; au moment où nous l'avons étudié, il entrait dans le stade d'ulcération. L'examen microscopique ultérieur nous a montré qu'il s'agissait bien d'un épithéliome, déjà profond, ayant envahi les canaux galactophores, justifiant l'amputation large du sein, seule capable d'arrêter la généralisation de cette tumeur des plus graves.

II. — TOXIDERMIES

Essai sur le traitement de l'iodisme. Thèse de Lyon (1) 1895, n° 1122.

Nous avons consacré notre thèse inaugurale de doctorat à étudier, sur l'inspiration et les conseils de M. le Professeur Roque, la méthode d'Aubert (de Lyon) dans le traitement de l'iodisme.

Après un exposé historique de cette intoxication médicamenteuse, nous avons étudié tour à tour :

a) Les symptômes de l'iodisme, leur gravité.

b) Les divers traitements préconisés.

c) Les observations personnelles de cas d'iodisme traités par la belladone.

d) Enfin le mécanisme de cette action antagoniste de la belladone et des iodures.

L'iodisme ne constitue pas seulement une cause de troubles cutanés, désagréables mais peu dangereux, il entraîne souvent des accidents sévères, tels que l'œdème de la glotte, l'albuminurie. Il n'est pour ainsi dire pas d'appareil qui ne soit susceptible de réagir pathologiquement sous l'influence des iodures ; nous avons résumé ces accidents dans le tableau ci-dessous :

a) Appareil respiratoire.	Coryza. Œdème de la glotte. Laryngite. Bronchite, bronchorrhée. Œdème pulmonaire. Hémoptysies.
b) Appareil digestif....	Salivation. Pharyngite. Œdème du voile du palais et du pharynx. Anorexie.

(1) Storck, éditeur, Lyon.

c) Appareil circulatoire.	Palpitations. Congestions. Hémorragies.
d) Appareil urinaire...	Albuminurie. Hématurie. Hémoglobinurie. Néphrite aiguë. Mal de Bright. Polyurie.
e) Système nerveux....	Syncopes, vertiges, céphalée. Ivresse iodique. Fièvre iodique.
f) Organe de la vision..	Larmoiement. Œdème des paupières. Conjonctivite. Rétinite.
g) Tégument externe..	Erythèmes. Papules, bulles, pustules. Acné, etc. Œdèmes.

Nous insistons, en particulier, sur l'albuminurie, qui est moins rare d'après nos recherches qu'il n'est généralement admis.

L'usage de la belladone, sous la forme d'extrait ou d'atropine, exerce une action salutaire sur les manifestations de l'iodisme, les plus bénignes comme les plus sévères ; nous en rapportons huit cas probants (coryza, larmoiement, pharyngite ; œdèmes de la face et de la glotte avec coryza, salivation et pharyngite ; éruptions cutanées avec céphalée, coryza, conjonctivite ; albuminurie).

Nous avons recherché, par de nombreuses analyses d'urines, si l'adjonction de belladone à l'iodure modifie l'élimination urinaire de ce médicament. Ces dosages ont porté sur 4 malades, pendant une période de quinze à vingt jours, soit un total d'environ 50 analyses : de ces analyses il ressort que le traitement belladoné ne modifie en rien l'élimination urinaire de l'iodure, qui reste sensiblement égale aux deux tiers de la dose totale ingérée.

Dans ces conditions, nous avons recherché ailleurs quel pouvait être le mécanisme de cette action médicamenteuse : Nous admettons qu'il y a un simple phénomène d'antagonisme entre l'action de l'iodure, composé vaso-dilatateur, et de la belladone dont l'action vaso-constrictrice neutralise les effets de l'iodure.

Le larmoiement et la salivation paraissent plutôt liés à une action excito-sécrétoire, produite par l'élimination de l'iodure, et la belladone agit ici soit en arrêtant ces phénomènes excito-sécrétoires, soit en diminuant l'excitabilité des terminaisons nerveuses périphériques.

Quelle que soit la valeur de ces explications, il n'en reste pas moins que l'extrait de belladone aux doses de 4 à 6 centigrammes par jour ou l'atropine à la dose de 1/2 à 1 milligramme permettent l'usage des iodures chez les malades qui auparavant ne le supportaient pas.

Iodisme bulleux. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1908.

Observation d'une malade présentant au niveau de la face, des mains et des avant-bras, des jambes, de grosses bulles douloureuses confluentes ayant succédé à une éruption de larges papules très douloureuses. Cette éruption est consécutive à l'ingestion d'iodure de potassium chez une malade non albuminurique.

III. — MALADIES INFECTIEUSES

Sur un cas de lèpre grave d'origine coloniale observé en France, n'ayant évolué qu'après une période latente de vingt et une années. Communication au Congrès colonial de Paris, Section de médecine et d'hygiène coloniales, mai-juin 1904.

Il est intéressant de dépister les cas de lèpre évolnant en France : Nous en avons observé un cas chez un marin du



Facies léonin, tubercules de la face, des oreilles, atrophie musculaire de l'avant-bras, des mains; main droite en griffe.

département du Gard, en traitement à l'Hôtel-Dieu de Nîmes, en 1903. L'origine de ce cas est vraisemblablement coloniale, ce

marin ayant séjourné longuement en Chine et en Cochinchine pendant son service militaire.

Agé de quarante-cinq ans, il a présenté les premiers symptômes de son mal, vingt et un ans après ses séjours coloniaux. L'évolution de sa maladie a été rapide à partir de ce moment. Il en a ressenti le début peu après une chute dans la Méditerranée,



Facies léonin, tubercules de la face, des oreilles, atrophie musculaire de l'avant-bras, des mains; main droite en griffe.

en hiver, avec l'angoisse prolongée d'un danger sérieux et une exposition au froid durant douze heures de nuit, sous des vêtements mouillés.

Les symptômes ont débuté par de la fièvre, avec état infectieux prolongé, puis de la thermo-anesthésie des mains et des pieds, et des panaris analgésiques ; en même temps le front prenait le type léonin. Les figures ci-dessus montrent l'aspect extérieur du malade.

Il s'agit d'un cas de lèpre mixte, avec lésions cutanées (macules, plaques hyperchromiques et achromiques, tubercules) et lésions nerveuses (avec polynévrites, atrophies musculaires).

Les membres inférieurs présentaient des ulcérations dans le



Main droite en griffe. Atrophie musculaire des muscles de la jambe, surtout du côté gauche. Œdème dur du tiers inférieur des jambes et des pieds. Plaques hyperchromiques des jambes. Ulcérations des orteils, surtout des gros orteils et des plantes des pieds.

pus desquelles nous avons ultérieurement mis en évidence de nombreux bacilles de Hansen, que nous avions déjà trouvés dans le mucus nasal du malade.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans la longue incubation de la maladie, comparable à celle que signalent Bidenkop (vingt-sept ans), Hallopeau (trente-deux ans); dans l'influence des

causes secondes pour donner l'impulsion à l'infection latente; enfin dans le danger de ces malades, qui disséminent le bacille de Hansen autour d'eux. La production de cas de lèpre



Main droite en griffe. Atrophie musculaire des muscles de la jambe, surtout du côté gauche. Œdème dur du tiers inférieur des jambes et des pieds. Plaques hyperchromiques des jambes. Ulcérations des orteils, surtout des gros orteils et des plantes des pieds.

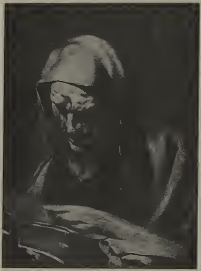
autochtones s'explique mieux quand on observe ces « porteurs de germes ».

Un cas de lèpre dans un musée. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, mars 1907.

L'étude des maladies dans l'art présente un intérêt non douteux. Nous avons remarqué dans le musée de peinture de Bordeaux un tableau attribué à « l'Ecole de Ribera » (et probable-

ment au maître espagnol lui-même), sous le titre de « Portrait d'homme ». Nous reproduisons ci-dessous la photographie que nous en avons prise.

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'un lépreux lisant dans un gros volume, le chef et les épaules recouverts d'une étoffe claire. Le visage est de teinte sombre, avec de violentes oppositions de lumière. Le front et les sourcils sont bosselés de gros tuber-



cules donnant au visage le facies léonin de la lèpre ; çà et là sur le front, le nez, les régions malaires, on voit des nodules saillants très nets.

Les travaux de Charcot et P. Richet, de H. Meige ont déjà signalé les lépreux chez les peintres des Ecoles italienne, allemande, flamande, mais non dans l'Ecole espagnole. Il est naturel que Ribera, toujours à la recherche de masques étranges, ait été tenté par un modèle atteint de lèpre, affection qui n'était pas rare en Espagne au XVI[e] et au XVII[e] siècle.

Lupus de la gencive supérieure. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1906.

Observation intéressante d'une malade atteinte de lupus du nez et présentant un îlot lupique de la gencive supérieure, sur la région médiane antérieure, sans envahissement de la lèvre. Le mode de propagation échappe totalement en l'absence de toute continuité. Voie sanguine ? Inoculation.

Lupus tuberculeux et épithélioma, voir page 31.

Lupus érythémateux et épithélioma, voir page 31.

L'actinomycose dans la région bordelaise. Mémoire présenté à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, février 1907.

L'Ecole lyonnaise a vulgarisé en France l'étude de l'actinomycose ; il nous a paru intéressant, à l'occasion d'un cas observé à la Clinique du Professeur W. Dubreuilh, de rechercher la fréquence de cette maladie dans la région bordelaise. En 1902, Poncet et Bérard notaient que sur 146 cas publiés en France, 47 appartenaient à Lyon, 33 au département de la Seine, 4 à Bordeaux ; nous en avons cependant relevé 13 observations publiées avant cette date (1902).

Jusqu'en 1907, 17 cas ont été relatés, se rapportant aux formes suivantes :

Actinomycose cervico-faciale		12
Actinomycose de l'œil	conjonctive	1
	voies lacrymales	1
Actinomycose de l'appareil respiratoire		3
		17

Nous relatons 8 observations inédites dans notre mémoire dont :

Actinomycose cervico-faciale	7
Actinomycose cervico-axillaire	1
	8

La facilité avec laquelle nous avons pu relever 25 observations d'actinomycose dans notre région nous a engagé à rechercher si, en réalité, cette maladie n'y était pas plus fréquente qu'on ne le pense en général.

Une enquête faite auprès d'un certain nombre de médecins de la ville, de la région suburbaine ou de la campagne ne nous a pas confirmé cette hypothèse. Presque tous nous ont dit avoir très rarement rencontré l'actinomycose, quelques-uns cependant pensent que cette infection est fréquente et banale.

Mais si l'on songe que sur 25 observations, il n'en est que 19 de la forme commune cervico-faciale, bien connue et facilement diagnostiquée, alors qu'il y en a 2 atteignant l'œil, 3 l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire, 1 l'épaule, on peut se demander si l'on ne méconnaît pas souvent l'actinomycose sous le couvert d'infections chroniques diverses, tuberculose, syphilis, cancer.

L'absence d'actinomyces a pu souvent induire en erreur ; dans une des observations citées dans notre travail, par exemple, les premiers examens ont été négatifs. Aussi importe-t-il, et nous insistons sur ce point, de bien connaître les signes de la maladie, pour porter un diagnostic clinique que les procédés de laboratoire devront simplement confirmer. Il faudra se méfier des abcès à fistules s'ouvrant et se fermant facilement, à trajets fistuleux multiples, avec induration ligneuse, infiltration profonde et large débordant la zone abcédée ; se méfier aussi des abcès à marche rapide. qui fluctuants laissent s'écouler du sang et non du pus à l'incision et contiennent des fongosités. La fausse fluctuation des abcès à marche rapide rappellera l'actinomycose comme celle des abcès à marche lente évoque la tuberculose. Poncet insiste sur tous ces caractères, principalement quand la lésion est voisine des voies digestives.

L'odeur du pus est caractéristique dans les gros abcès actinomycosiques.

On sera entraîné à redouter cette mycose également en face des néoplasmes suppurants, avec réaction ganglionnaire inflammatoire de voisinage, sans atteinte précoce de l'état général.

L'examen microscopique fait par la technique de Dor lèvera les doutes le plus souvent, mais il ne faut pas négliger l'examen clinique apte à lui seul à entraîner la conviction.

Septicémie à bacille pyocyanique et pemphigus bulleux chronique vrai. Mémoire en collaboration avec le Dr Bichelonne. *Ann. de Dermatol. et de Syphil.*, décembre 1907.

Charrin et Guignard ont établi, en 1887, que le bacille pyocyanique pouvait devenir un parasite du pus; Charrin montra ensuite son rôle pathogène chez le lapin; les cliniciens établirent enfin son rôle pathogène chez l'homme.

Nous avons longuement étudié un malade atteint de pemphigus bulleux chronique vrai et il nous a été possible de démontrer chez lui l'existence d'une septicémie à bacille pyocyanique, cause vraisemblable de l'état infectieux et des lésions cutanées. Jamais jusqu'alors cette relation n'avait été faite et l'on n'avait pas signalé le bacille de Gessard dans le sang des malades atteints de pemphigus bulleux vrai.

Le malade, âgé de vingt-deux ans, présentait depuis deux ans sur le thorax quelques poussées de placards papuleux légèrement prurigineux, suivies de productions bulleuses guérissant et revenant tour à tour.

Puis survint un état infectieux, avec fièvre élevée, diarrhée et lésions cutanées, caractérisées par une éruption de grosses bulles confluentes, généralisée à tout le tégument externe; des alternatives d'amélioration et de poussées aiguës se produisirent pendant près d'un an. La courbe de température oscilla entre 38° et 40°5, avec quelques rémissions rares et fugaces à 37°5; chaque poussée cutanée s'accompagnait d'une élévation

de la courbe générale, avec diarrhée profuse, symptômes généraux graves. A plusieurs reprises survint un phénomène curieux, caractérisé par l'émission d'urines bleues chargées de pyocyanine, et par la production d'abcès sous-cutanés contenant du pus bleu, véritable culture pure de bacille pyocyanique. Nous n'avons jamais trouvé d'autres agents pathogènes dans les prélèvements faits aseptiquement, avant incision des abcès.

Ceci nous conduisit à cultiver le sang de ce malade ; et à plusieurs reprises l'hémoculture nous donna en milieu approprié une culture pure de bacille pyocyanique.

L'affection suivant le cours habituel du pemphigus chronique vrai se termina par la mort ; l'autopsie et l'examen histologique des organes ne révélèrent rien de très spécial, sinon la présence de quelques granulations tuberculeuses sur la plèvre pariétale droite et des lésions de sclérose viscérale cardio-rénales, surrénales, avec lésions habituelles du foie infectieux, dégénérescence granulo-graisseuse, péri-lobulaire, etc. ; il s'agissait, en somme, des lésions consécutives aux pyrexies prolongées.

Les points à retenir sont : *abcès à pus bleu primitif, décharges d'urines bleues, septicémie persistante à bacille pyocyanique* chez un malade atteint de pemphigus bulleux chronique vrai.

Nous avons fait depuis des ensemencements multiples de sang de malades atteints de dermatoses sans rencontrer le pyocyanique, et il nous paraît légitime d'admettre que ce bacille a pu provoquer cette variété de pemphigus.

Rappelons certains faits comparables : Roger signale que des observations d'infections pyocyaniques généralisées sont des types de septicémies hémorragiques ; on sait aussi qu'en pathologie infantile on observe fréquemment des diarrhées causées par le bacille pyocyanique, avec phénomènes généraux, érythèmes cutanés et parfois production de bulles.

G. Pernet a déjà signalé le bacille pyocyanique dans les bulles d'un malade atteint de pemphigus *végétant;* Winfield et Moak l'ont aussi trouvé dans le sang d'un malade atteint de la même affection (pemphigus végétant) sans lui attribuer cependant une influence causale.

La pathogénie du pemphigus bulleux chronique vrai est discutée : pour la plupart des auteurs, « il résulte d'une atteinte grave du système nerveux central et peut-être d'une auto-intoxication » (Darier).

On lui a supposé aussi, bien qu'il ne soit pas contagieux, une origine infectieuse.

Nous admettons volontiers cette origine microbienne, en présence de cette maladie *fébrile,* évoluant avec les allures des grandes infections; les constatations faites chez notre malade paraissent confirmer ces tendances et nous pouvons légitimement attribuer au bacille pyocyanique un rôle pathogène dans le cas signalé dans notre mémoire, consacré à cette discussion de la pathogénie du pemphigus chronique, la plus grave des maladies cutanées.

IV. — DERMATOSES DIVERSES

Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée. Mémoire (19 pages) en collaboration avec le Dr Ch. Cléjat. *Annales de Dermatol. et de Syphil.*, juin 1906.

Le chapitre des atrophodermies, des sclérodermies et des dermato-myosites est un des plus imprécis de la pathologie : on comprend, en effet, sous ces noms des affections d'ordre si divers qu'une étude d'ensemble est encore à faire.

Parmi les documents groupés en vue de cette étude, nous avons recueilli l'observation d'une malade suivie jusqu'à sa mort pendant plus d'un an : l'étude détaillée des lésions histologiques notées dans ses divers organes sert de base à notre mémoire.

Le diagnostic de sclérodermie ne prête pas au doute, dans le cas actuel ; l'évolution de l'affection a été progressive ; il existait des lésions musculaires cliniquement appréciables, par l'impotence fonctionnelle, l'atrophie, l'induration, la rétraction des masses musculaires et leur adhérence à la peau.

On peut résumer ainsi les caractères histologiques notés dans les différents tissus :

1° *Peau :* Epiderme aminci *(fig. 1, 2, 3),* couche réticulaire du derme amincie ; hyperplasie fibreuse de l'hypoderme ; les glandes sudoripares (*fig. 2*) se trouvent placées à égale distance de la face profonde de l'épiderme et de l'hypoderme, même plus près de l'épiderme. Sclérose des glandes sudoripares ; pelotons adipeux réduits de volume, envahis par du tissu fibreux, avec diminution du volume des vésicules, parfois disparues et remplacées par un riche tissu fibreux réticulé ; de grosses bandes de tissu fibreux adulte étranglent ces pelotons adipeux.

A la face profonde de la couche adipeuse, on trouve parfois une épaisse couche fibreuse continue.

Les vaisseaux du réseau sous-dermique ont des parois extrêmement épaissies, ils paraissent logés en plein derme.

Le tissu élastique, très abondant, paraît tassé dans les couches supérieures du dermes.

Les mêmes lésions sont beaucoup moins accentuées dans les pièces provenant d'une biopsie, pratiquée six mois avant la mort.

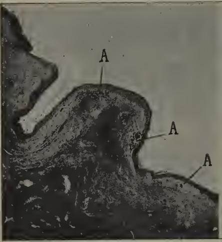


Fig. 1.



Fig. 2.

A un examen plus détaillé des parties constituantes de la peau, nous avons relevé quelques faits intéressants au niveau de l'épiderme :

L'épiderme est démesurément aminci (*fig. 1, 2, 3*) ; la *couche cornée* est très mince, sans cohésion, avec un aspect feuilleté ; les cellules cornées sont dépourvues de noyau. Le reste de l'épiderme est réduit à trois ou quatre rangées de cellules, représentant les couches génératrice et épineuse ; les cellules épineuses sont petites, aplaties, irrégulières, tassées et ne laissent guère distinguer de filaments d'union.

Dans toutes les coupes de peau, mais surtout dans celles du bras et de l'avant-bras, on trouve des corps bizarres (*fig. 1* et *3* en *A*), gros à peu près comme les cellules normales du corps muqueux, situés surtout dans les portions superficielles du derme. Ce sont des corps irréguliers, arrondis, nets, de structure homogène, avec un centre clair simulant une vacuole, rappelant

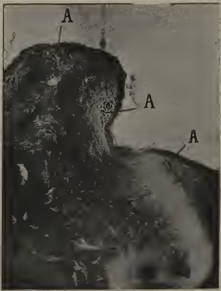


Fig. 3.

un noyau décoloré. Isolés ou plus souvent en groupe, ils sont soit en contact, soit un peu espacés, en amas de 10 à 12. Une logette conjonctive les entoure, sans avoir de contact intime avec eux. Ces corps sont les uns en plein derme, les autres tout contre l'épiderme : l'éosine, la fuchsine acide les colore en rouge, mais en rouge plus pâle que le tissu conjonctif, avec un reflet jaunâtre ; ils sont colorés par l'orcéine acide comme le tissu élastique, sauf ceux qui sont en contact avec l'épiderme.

L'origine et la nature de ces corps est difficile à expliquer ;

leur forme et leur volume empêchent d'en faire des amas élastiques; ceux qui sont contigus à l'épiderme, avec leur fantôme de noyau rendraient admissible la supposition qu'il s'agit de cellules épidermiques tombées dans le tissu conjonctif, par le procédé invoqué par Unna pour les cellules de nœvus et par Kromayer dans ce qu'il appelle la dermoplasie. Mais les colorations diverses montrent que ces corps sont en réalité identiques à ceux plus profondément situés dans le derme.

M. Darier, à qui nous avons soumis nos préparations, n'a rencontré que deux fois des lésions analogues : une fois dans un lupus de la langue, une seconde fois dans un épithélioma digital d'origine arsenicale.

Les corpuscules observés par M. Darier sont analogues aux nôtres, ils réagissent pareillement vis-à-vis des mêmes colorants. Il s'agit probablement d'un processus de dégénérescence hyaline de cellules plasmatiques.

On note dans le derme de grosses traînées musculaires lisses (*fig. 2*) vraisemblablement dues à l'hypertrophie des muscles arrecteurs pilaires.

2° *Muscles :* La fibre musculaire paraît altérée (biceps, jambier antérieur) à la fois par la sclérose interstitielle qui l'enserre et par des lésions propres (multiplication des noyaux du sarcolemme qui sont dans une sorte de cavité claire, allongée, donnant à la fibre un aspect canaliculé). La fibre est amincie rétrécie, sans striation, envahie par les noyaux; elle se réduit à un mince boyau ; elle tend à disparaître et à céder la place à des bandes conjonctives renfermant çà et là quelques tronçons de tissu musculaire dégénéré.

Parallèlement à la diminution du volume de la fibre, à la multiplication de ses noyaux, on voit une augmentation marquée des noyaux du périmysium : le tissu conjonctif normal est hypertrophié, rempli de noyaux; il forme des travées fibreuses parfois fort épaisses, s'insinuant entre les faisceaux musculaires qu'elles enserrent et étouffent jusqu'à l'atrophie complète (*fig. 4*).

Cette sclérose conjonctive interstitielle se rencontre dans toutes

les préparations, mais surtout en certains points où l'on peut observer des îlots étendus simulant une cirrhose musculaire faite d'anneaux plus ou moins complets dans lesquels le tissu noble est étranglé.

Les vaisseaux, épaissis, sclérosés, centrent ces anneaux et ces bandes et semblent gouverner le processus de sclérose. Il s'agit vraisemblablement d'une *myosite* scléreuse interstitielle, avec atrophie consécutive, probablement d'origine vasculaire.

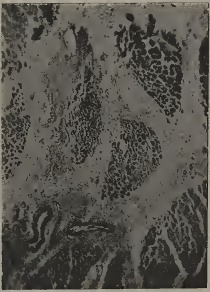


Fig. 4.

3° *Poumons :* Tuberculose ulcéreuse, avec pneumonie massive et présence d'une quantité énorme de bacilles de Koch.

4° *Cœur :* Myocardite fibreuse, à point de départ vasculaire : dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, avec vacuoles et lacunes nombreuses.

5° *Rein :* Néphrite mixte, avec îlots de néphrite épithéliale subaiguë et congestion.

Ces lésions, que nous avons décrites dans la peau et les mus-

eles, sont intéressantes; elles permettent de classer notre observation dans le cadre des dermato-myosites : M. Marinesco la cite (article « Maladies des muscles », chapitre des « Dermatomyosites », *in Traité de médecine*, de Brouardel-Gilbert) et y voit un argument en faveur de l'origine infectieuse de certaines dermato-myosites.

C'est à des conclusions analogues que nous arrivons. Nous faisons une grande part aux lésions vasculaires autour desquelles nous avons constaté une sorte de rayonnement des lésions. La pathogénie de la sclérodermie a été souvent attribuée à une origine nerveuse; actuellement, la théorie vasculaire prédomine; notre observation lui apporte un argument.

Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'une toxi-infection : la tuberculose avancée présentée par la malade, dont le poumon contenait un fourmillement inusité de bacilles de Koch, peut être mise en cause en l'absence de toute autre cause de toxi-infection.

Lichen plan atrophique. Mémoire en collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, décembre 1907.

Le lichen plan atrophique, sujet de ce mémoire, est assez peu connu, les observations publiées sont encore peu nombreuses, surtout celles dans lesquelles cette dermatose atteint exclusivement le cuir chevelu, le front et la bouche : le diagnostic est alors délicat avec la sclérodermie en plaque, les atrophies maculeuses de la peau et le lupus érythémateux. Nous en relatons un cas très net de pathogénie incertaine qui, avec sept autres cas relevés dans la littérature, nous ont permis de faire une description de cette dermatose peu banale.

Il est probable que jusqu'ici elle a été méconnue et désignée sous le vocable vague d'atrophie cutanée, d'atrophodermie en plaques, lupus érythémateux atypique.

De l'alopécie congénitale circonscrite. Mémoire en collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. *Annales de Dermatol. et de Syphil.*, mai 1908.

Le diagnostic des alopécies congénitales circonscrites est toujours difficile; leur pathogénie est peu connue; elles ne sont d'ailleurs pas définitivement classées. Leurs causes sont multiples.

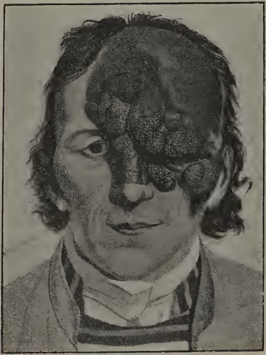


Fig. 1

Nous en avons groupé 21 observations, qui nous ont permis de montrer qu'il s'agit de lésions secondaires; elles sont occasionnées par :

1° *Un nævus* (*fig. 1, 2, 3*).

La figure 1 montre un type d'alopécie dans laquelle la cause

(le nœvus) est évidente; il s'agit d'un nœvus glabre du cuir chevelu.

La figure 2, au contraire, se rapporte à un nœvus dont le diagnostic est lui-même cliniquement délicat, et d'autant plus qu'il n'existe pas de nœvus typique du voisinage.

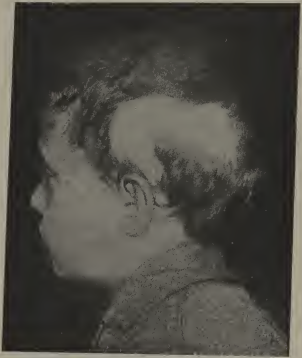


Fig. 2

L'examen histologique accuse les caractères qui permettent d'affirmer l'existence d'un nœvus.

Chez le malade représenté dans la figure 3, le nœvus du cuir chevelu est difficile à déterminer, mais le voisinage d'un petit nœvus typique de la même région et d'un grand nœvus de la face et du cou confirme le diagnostic.

Il arrive parfois que l'alopécie existe dès la naissance sous la forme d'une plaque lisse, glabre, blanche, sans pigmentation ni



Fig. 3



Fig. 4

relief et qu'elle ne prend le type nœvique que de nombreuses années après; une de nos observations est très nette à ce sujet.

2° *Un arrêt de développement* par adhérences amniotiques (*fig. 4* et *5*).

En général, au moment de la naissance, il existe, dans ce cas, sur la zone qui restera alopécique, une ulcération grande comme une pièce de 20 centimes à 2 francs au voisinage de la pointe de



Fig. 5

l'occipital. à bords nets, taillés à pic, remplie d'une substance gélatineuse, jaunâtre, translucide, adhérente, qui tombe après deux ou trois jours et laisse à nu un fond rosé, bourgeonnant; la cicatrisation est très rapide et laisse après elle une aire alopécique définitive.

3° *Un traumatisme obstétrical.*

4° *Une alopécie* suturale par distension (hydramnios).

De ces alopécies circonscrites, la première est la plus commune,

la seconde est également assez fréquente, les deux autres plus rares.

Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant (Mémoire). *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, septembre 1908.

Nous relatons dans ce Mémoire trois observations d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, affection relativement rare. Le caractère récidivant s'affirmait par deux poussées antérieures chez une première malade, âgée de trente-quatre ans; par trois poussées chez la deuxième, âgée de trente-deux ans; par vingt poussées chez le troisième, un garçon de quatorze ans (il est exceptionnel d'observer un nombre aussi élevé de récidives, surtout chez un enfant de quatorze ans. M. Richardière a cité un cas avec huit atteintes).

Le diagnostic est parfois délicat avec la scarlatine, d'autant plus que, comme chez notre deuxième malade, il peut survenir de l'albuminurie.

L'absence d'angine, la courte durée des phénomènes généraux, la desquamation très précoce se prolongeant pendant plusieurs semaines, permettent le diagnostic différentiel avec la scarlatine de cette maladie dont la pathogénie est incertaine.

Verrues planes et verrues vulgaires. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, janvier 1908.

Il est admis que la verrue plane et la verrue vulgaire sont des types pathologiques distincts; on n'observe que très exceptionnellement des malades atteints des deux variétés à la fois.

Nous avons étudié à ce point de vue trois malades : l'un porteur exclusivement de verrues planes très caractéristiques; l'autre, de verrues vulgaires, avec cette particularité qu'il avait sur la face des verrues digitées, localisation rare; enfin le troi-

sième présentait depuis quatorze ans un grand nombre de verrues des deux variétés sur la face et les mains; l'examen le plus minutieux montrait bien que chez lui les verrues planes voisinaient avec les verrues vulgaires. Ce cas est à ajouter à ceux qui rendent vraisemblable l'identité possible des deux varités de verrues.

Fibrome de la langue. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, mars 1910.

Observation rare d'une tumeur de la langue, sous-muqueuse, enkystée, grosse comme une noisette, ayant perforé la muqueuse et émergeant sur le tiers antérieur de la langue, de diagnostic difficile, simulant un sarcome, chez une jeune fille de vingt-quatre ans : l'étude histologique nous a montré qu'il s'agissait d'un fibrome.

V. — SYPHILIS

La pathogénie et la prophylaxie de la syphilis, d'après les découvertes expérimentales récentes. Revue générale (32 pages). *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n°s 2, 3, 4, 5, janvier-février 1907.

Nous avons fait, en 1907, une revue générale synthétique, la première, croyons-nous, publiée dans les journaux médicaux, des acquisitions modernes faites sur la syphilis.

Après avoir rappelé les classifications des spirochètes, nous avons condensé tour à tour les connaissances acquises sur :

I. — La morphologie du tréponème, avec les procédés de recherche.

II. — Ses propriétés biologiques.

III. — Les résultats expérimentaux.

IV. — Les notions de virulence, atténuation, immunité, vaccination.

V. — La prophylaxie.

Cette revue générale constitue une sorte de *vade mecum* groupant systématiquement les connaissances nécessaires théoriquement et pratiquement pour étudier la syphilis au laboratoire.

Après avoir expérimenté les divers procédés de coloration du tréponème en frottis, et dans les coupes, nous préconisions la méthode de coloration la plus simple par la fuchsine de Ziehl avec double coloration par le krystall violet. Actuellement, les méthodes colorantes compliquées sont de plus en plus abandonnées, et il semble que l'on adopte la méthode du Ziehl dilué, aussi rapide et aussi sûre que les autres plus délicates, plus longues et plus compliquées.

Dans le chapitre traitant de la prophylaxie nous discutions la valeur des préventifs médicamenteux préconisés par Metchni-

koff et qui semblent abandonnés aujourd'hui dans la pratique, tout en conservant leur valeur théorique.

Prophylaxie de la syphilis dans l'armée. Communication à la Société de Médecine militaire, juillet 1907.

La prophylaxie de la syphilis préoccupe à juste titre le médecin, comme un des plus graves et des plus délicats.

Les pouvoirs publics eux-mêmes s'intéressent à la question et à la suite des retentissantes recherches de M. Metchnikoff, on a prescrit officiellement dans l'armée quelques moyens d'action contre les maladies vénériennes ; tandis que par les conférences on démontrait aux soldats le danger de ces maladies, on les engageait aussi à se rendre, après les contacts, sexuels suspects, dans les infirmeries où on leur appliquerait une thérapeutique préventive, pommade au calomel, lavages au permanganate de potasse, etc.

Notre communication critique cette tendance, appelle l'attention sur le danger qui consiste à donner des espoirs chimériques prometteurs de sécurités illusoires.

Il semble plus utile d'éclairer l'ignorance des jeunes soldats, de les mettre en garde contre le danger des maladies vénériennes que de leur promettre une sécurité trompeuse. Le service réduit à deux ans modifie les conditions du problème et vient en aide à la seule mesure prophylactique efficace, l'abstention.

Dans une seconde partie, nous insistons sur l'utilité d'un traitement intensif des syphilitiques, pour réduire au maximum les périodes d'accidents contagieux. La notion des porteurs de germe, qui domine actuellement l'épidémiologie, est applicable aux syphilitiques qui seront d'autant plus inoffensifs qu'ils présenteront moins de lésions en activité.

Chancre syphilitique hypertrophique du dos de la main. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, octobre 1905.

Observation de chancre induré du dos de la main, sous la forme d'une néoplasie exulcérée, surélevée de 1 centimètre à 1 cent. 1/2, grande comme une pièce de 5 francs à sa base, bien circonscrite, ronde, plus érosive qu'ulcéreuse, de couleur chair, striée de gris, ferme à sa superficie, indurée comme du cartilage à sa base. La présence d'une roséole généralisée confirme le diagnostic.

Impossibilité de colorer des tréponèmes dans la lésion. Etiologie indéterminée.

Le chancre induré de la face dorsale des mains n'est pas mentionné dans les traités.

Syphilis héréditaire tardive. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, février 1910. En collaboration avec le Professeur W. Dubreuilh.

Angines pseudo-membraneuses de la syphilis. Voir page 21.

IMPRIMERIE MODERNE, 8, RUE PAUL-BERT. — BORDEAUX.